Lane Medical Library
University Library Stanford NOV 22

Darmblutungen bei Lebercirrhose.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

RUPRECHT KARLS-UNIVERSITÄT

HEIDELBERG

vorgelegt von

Emil Stein

Arzt in Mannheim.

Decan:
Geheimrat Prof. Dr. Leber.

Referent:
Geheimrat Prof. Dr. Erb.

Berlin 1899.

Verlag von S. Karger.

Karlstrasse 15.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153311_0159

Die Anregung zur Verfolgung vorliegender Studien gab ein mir von Herrn Professor Fleiner übergebener Fall von Lebercirrhose, welcher auswärts lange Zeit wegen Darmblutungen als Duodenalgeschwür aufgefasst wurde, bis die typischen Cirrhosenerscheinungen (Ascites) auftraten.

Es handelte sich um einen 51jährigen Kaufmann M. aus Norddeutschland, welcher früher immer gesund war, aber als Junggeselle ein sehr üppiges Leben führte, ausserordentlich viel und gut ass und trank und zwar besonders schwere Weine. Nach einem wenig ausgeprägten Unbehagen und Schwächegefühl, welches sich seit einiger Zeit eingestellt hatte, erkrankte M. zu Anfang 1892 nach einem Ritte plötzlich unter Ohnmacht und hochgradiger Anämie. Mehrere Tage lang folgten schwarze Stühle. Schmerzen und Fieber waren nie vorhanden, selbst Druckempfindlichkeit des Abdomens fehlte gänzlich. Schon damals war ein palpabler Milztumor vorhanden. Nach längerem Krankenlager ging Patient im Juni 1892 in sehr anämischem Zustande nach Karlsbad; es bestanden starke Herzgeräusche über allen Ostien. Die Leber zeigte sich etwas vergrössert; die Milz war als grosser, harter Tumor fühlbar. Die Blutuntersuchung ergab eine Poikilocytose. Nachdem am 27. Juni nochmals ein theerartiger Stuhl entleert worden war, erholte sich Patient bei Ruhe, strenger Diät und vorsichtiger Trinkkur soweit, dass er nach $4^1/_2$ Wochen von Karlsbad in einigermassen arbeitsfähigem Zustande zurückkehren konnte. Zu Hause nahm er noch längere Zeit Eisen. In den folgenden Jahren weilte Patient regelmässig wieder in Karlsbad. Sein Leiden wurde als Duodenalgeschwür aufgefasst, sowohl in seiner Heimat, als auch in Karlsbad.

Von leichteren gichtischen Beschwerden abgesehen befand sich Patient ganz wohl und gebrauchte die Karlsbader Kur mit grösstem Erfolg. Den Milztumor fand man erheblich verkleinert. Seine Berufsthätigkeit konnte der Kranke im allgemeinen aufrecht erhalten, obwohl stets eine auffallend blasse Hautfarbe fortbestand. Allmählich wurde er im Essen und Trinken wieder

unvorsichtiger, was aber von ihm schlecht vertragen wurde, denn im Herbst oder Frühling stellten sich, wie die Frau angiebt, unter Ohnmachtsanwandlungen von neuem schwarze Stühle ein. Im September 1896 trat kurz nach der Rückkehr aus Karlsbad eine weit schwerere Darmblutung auf, welcher noch mehrere tagelang einzelne, kleinere Nachschübe folgten. Der Blutverlust steigerte sich bis zur extremen Anämie mit lividen Lippen und anämischen Herzgeräuschen; dabei war der Puls hart und etwas beschleunigt (84 in der Minute). Die Leber war auf ihre normale Grösse zurückgegangen; die Milz, welche sich hart und kugelig anfühlt, überragt den Rippenbogen um drei Querfinger. Der Urin war reichlich, frei von Eiweiss und Zucker.

Der Hausarzt versuchte nach allmählicher Erholung auf Grund eines infiltrierten chronischen Eczems der Palmae, eines chronischen Nasenrachencatarrhes des Patienten, zweier Aborte der Frau und des siechen, scrophulösen Habitus des Kindes vorsichtig einige Antiluetica, zunächst Jodkalium dann Hydrarg. tannic. Beide Medikamente wurden gut vertragen, brachten aber im übrigen keine erheblichen Veränderungen hervor. Nach mässigem Befinden im November trat in den ersten Decembertagen wieder eine erhebliche Blutung ein, deren Umfang infolge gleichzeitigen Ferratingebrauchs schwer bestimmbar war. Seit Mitte December konnte man eine langsame Hebung des Kräftezustandes nach extremen Anämien verzeichnen; zum ersten Mal treten aber jetzt leichte Oedeme der unteren Extremitäten und der Haut des Rumpfes auf; seit acht Tagen bemerkt Patient auch Anschwellung und Spannung des Leibes. In diesem Zustand kam Patient im Februar 1897 in die Behandlung von Herrn Prof. Fleiner, welcher sofort einen sehr erheblichen Ascites nachweisen konnte und im Hinblick auf die früher vergrösserte, jetzt aber kleiner gewordene Leber bei Vergrösserung der Milz die Diagnose zuf Lebercirrhose stellte.

Das Blut zeigte eine sehr helle Farbe und hatte nach Fleischel nur 40pCt. Hämoglobin; mikroskopisch fand sich nichts bemerkenswertes im Blute. Icterus bestand nie. Um sich in Heidelberg einer notwendig gewordenen und vorgeschlagenen Punktion des Ascites zu entziehen, begab sich Patient im März 1897 nach Würzburg in die Behandlung von Geheimrat von Leube, wo sein Ascites regelmässig entleert wurde. Sein Kräftezustand war meist noch derart, dass sich Patient im Freien aufhalten und Spaziergänge machen konnte. Im Juli machte er eine Reise nach England, wobei schon unterwegs eine neue Darmblutung erfolgte. Nach einem Krankenlager von nur wenigen Tagen trat in London der Tod ein. Dass die Blutung die nächste Todesursache war, ging aus den Schilderungen der Frau M., welche eine grosse Anzahl solcher Anfälle bei ihrem Manne gesehen hatte, mit Bestimmtheit hervor.

Das plötzliche Auftreten schwerer Darmblutungen als Initialsymptom, wie sie im vorliegenden Falle auftraten und lange

Zeit das ganze Krankheitsbild beherrschten, liessen gewiss die Diagnose eines Duodenalgeschwüres berechtigt erscheinen, zumal ausser dem Milztumor keinerlei Anhaltspunkte für ein anderes Leiden vorlag. An ein Leberleiden dachte man wohl anfangs garnicht, da man ja für gewöhnlich Blutungen nur in den letzten und schwersten Stadien von Leberaffectionen zu beobachten pflegt. Es forderte dieser Fall durch die Eigenartigkeit des Beginnes des Leidens und der damit verknüpften Irreleitung in der Diagnose zur weiteren Beobachtung auf. Um mir einen Einblick in diese Verhältnisse zu verschaffen, war es mir nötig, zunächst in den Krankengeschichten der Klinik Umschau zu halten, wie oft ähnliche Fälle schon beobachtet wurden, sodann aber das vorhandene Litteraturmaterial zu sichten und zu sammeln.

Die Umschau in den Heidelberger Krankenjournalen der letzten 15 Jahre ergab, dass unter 55 Fällen von Lebercirrhose drei mit Darmblutungen verbunden waren; bei einem vierten Kranken fand sich die anamnestische Angabe, dass vor dessen Ueberbringung in die Klinik eine grosse Menge schwarzer Massen erbrochen worden sei. Nur die drei ersten Fälle sollen hier in ausführlicher Beschreibung wiedergegeben werden.

Fall I. E. St., 42jährige Wirtsfrau von A.

Klinische Diagnose: Haematemesis; Cirrhosis hepatis. Pat., welche am 1. September 1884 in die Klinik eintrat, erkrankte vor 14 Tagen mit Blutbrechen nach vorhergehendem Herzklopfen und Unwohlsein. Die Menge der erbrochenen, schwarzen und geronnenen Blutmassen betrug ca. $^1/_4$ l. Danach trat stärkeres Herzklopfen auf, verbunden mit starkem Schwäche- und Mattigkeitsgefühl, sodass Patientin 8 Tage zu Bett liegen musste. Vor der Erkrankung ist die kinderlose St. ziemlich gesund gewesen, bisweilen nur hatte sie wenig Husten, aber nie Blutauswurf oder Beschwerden von Seiten des Magens.

Status präsens: Die Patientin, welche von mittlerer Statur und mässigem Ernährungszustand ist, bietet den Anblick hochgradiger Anämie mit wachsbleichem Aussehen Die Körpertemperatur ist etwas erhöht. Der Puls ist regelmässig, aber frequent und weich. Es bestehen keinerlei Oedeme, kein Icterus. Im 5. Intercostalraum, innerhalb der Mammillarlinie, fühlt man einen starken Spitzenstoss; an allen Klappen des Herzens sind systolische Geräusche hörbar. Sonst lässt sich percussorisch, wie auscultatorisch nichts abnormes am Thorax nachweisen.

Das Abdomen ist nicht aufgetrieben. auch besteht nirgends eine erhebliche Schmerzhaftigkeit auf Druck. Die Leber überragt den Rippenrand um mindestens drei Querfinger breit; sie fühlt sich glatt an und ist nicht schmerzhaft. Die Milz zeigt keine deutliche Vergrösserung.

Ordination: Inf. digital.; flüssige Diät, Eisblase auf das Abdomen. Auf einen Einlauf hin erfolgt ein reichlicher, dunkelbrauner, kaffeesatzähnlicher Stuhl. Die Temperatur hält sich immer um 38°; die Pulsfrequenz beträgt 110—120. Am 6. September ist der Stuhl entschieden noch bluthaltig, aber verhältnismässig sehr wenig. Zwei Tage später ist der Stuhl wieder normal. Die Milz weist eine deutliche Vergrösserung auf. Subjectiv äussert die Patientin grösseres Wohlbefinden. 11. September. Die Milz ist mit Sicherheit nicht palpabel. Das Blut ist ausserordentlich blass, die roten Blutkörperchen bilden schlechte Geldrollenformen; die weissen Blutkörperchen sind gross und nur in geringem Grade vermehrt.

Einige Tage später wird das Befinden besser, der Appetit hat sich etwas gehoben. Allein an den unteren Extremitäten treten nicht unerhebliche Oedeme auf, die sich auch auf das Abdomen hin fortsetzen;

Ascites ist aber nicht nachweisbar. Nach einer Woche sind die Oedeme wieder stark geschwunden. Bei erträglichem Wohlbefinden fordert die Patientin ihre Entlassung.

Leider konnte man über den weiteren Verlauf der Krankheit nichts mehr in Erfahrung bringen, insbesondere war nicht zu ermitteln, welche Rolle weiterhin die Blutung spielte, und wie oft sie sich wiederholte.

Fall 2. Anton W., 31jähriger verheirateter Orgeldreher aus H.

Klinische Diagnose: Hepatitis interstitialis chron. Eintritt in die Klinik am 30. Juli 1883.

Anamnese: Patient verlor als 7jähriges Kind durch einen Unglücksfall den rechten Arm. Bis zu Beginn des jetzigen Leidens ist er, abgesehen von einem drei Monate dauernden Rheumatismus stets gesund gewesen. Schon seit längerer Zeit litt Patient an häufigem Nasenbluten. im letzten halben Jahre bekam er häufig Durchfälle, die erst in den letzten Wochen nachliessen. Seit ca. 6 Wochen bemerkt er abends ein leichtes Oedem der Beine, welches in den letzten Tagen auch tagsüber bestehen blieb. Erst vor 6 Tagen fiel dem Kranken eine stärkere Volumszunahme des Leibes auf, sodass er die Hosen nicht mehr zuknöpfen konnte. Irgend welche Schmerzen oder Druckgefühl im Leibe waren nicht vorhanden, nur in der Gegend, wo der Patient den Gürtel trug, empfand er in den letzten Wochen ein leichtes Druckgefühl. Der Appetit war in der letzten Zeit wechselnd, häufig trat Uebelkeit und Brechneigung auf. Ob dem Stuhl, der in der letzten Zeit regelmässig erfolgte, Blut beigemengt war, kann der Kranke nicht angeben. Seit längerer Zeit soll bereits Blutbrechen bestehen, das in der letzten Woche fast täglich auftrat. Das Blut, welches unter Würgen entleert wurde, hatte rote Farbe. Auch der Urin soll seit einiger Zeit eine rote Farbe angenommen haben. — Patient hat stets ziemlich viel Schnaps und Bier, weniger Wein getrunken.

Status praesens: Der Kranke ist ein grosser, kräftig gebauter Mann, dessen Ernährungszustand noch mittelgut ist; auch das Fettpolster ist noch ziemlich gut entwickelt. Die Haut des Körpers zeigt eine blasse Farbe, im Gesicht mit einem deutlichen Stich ins Gelbliche, auch die Sklerae und die Schleimhaut des harten Gaumens sind leicht gelblich verfärbt. Am Unterschenkel besteht ein ziemlich starkes Oedem, welches sich in geringem Grade auch auf die Oberschenkel fortsetzt. Oberhalb des Nabels finden sich einige erweiterte Venen. Das Zahnfleisch neigt zu Blutungen. Der Leib ist ziemlich gleichmässig ausgedehnt und prall gespannt; Undulation und Dämpfung kann man in den unteren Partien deutlich nachweisen. Am Thorax findet man nichts anormales; nur hört man an allen Ostien des Herzens ein systolisches Geräusch. Die Leber reicht in der Mammillarlinie bis 2 cm unter den Rippenbogen; die Palpation ist bei der Spannung der Bauchdecken und der Empfindlichkeit bei Druck schlecht ausführbar. Die Milz zeigt mässige Vergrösserung. Der Puls ist mässig beschleunigt und schwach. Der Urin ist rotgelb und klar; die Gallenfarbstoffreaction gelingt nicht.

Abends erfolgt wieder Erbrechen, dem Blut beigemengt ist. Am anderen Tage klagt Pat. noch über Uebelkeit. Dünne, gefärbte Stühle stellen sich gewöhnlich mehrmals täglich ein. Die Gallenfarbstoffprobe giebt ein positives Resultat. Aus dem Zahnfleisch erfolgen leichte Blutungen, welche sich mehrere Tage lang wiederholen. Ausserdem gesellen sich noch Nasenblutungen und mehrmaliges Blutbrechen dazu.

Auf Wunsch wurde auch dieser Pat. entlassen und dadurch der weiteren Beobachtung entzogen.

Fall 3. Heinrich W., 40jähriger verheirateter Maurer von F. Klinische Diagnose: Cirrhosis hepatis. Hämatemesis. Dieser Pat. fand am 17. Januar 1883 Aufnahme in die Klinik. Er giebt an, dass sein Vater an Blutbrechen gestorben sei; desgleichen sei eine Schwester im 40. Lebensjahre einem ähnlichen Leiden erlegen. Pat. selbst machte in seinem 12. Lebensjahre Scharlach durch, mit 16 Jahren litt er sechs Wochen lang an Wechselfieber, im 23. Jahre ebenso lange an Schleimfieber. Im Jahre 1870 über-

stand er die Blattern, welche ihn nur leicht befallen hatten. Vor drei Jahren wurde ihm eine Fistel am Anus gespalten, worauf sie völlig ausheilte. Der Kranke ist dem Alkoholgenuss (besonders Schnaps) im höchsten Grade ergeben, was er nach anfänglichem Leugnen zugesteht. Im November 1891 erfolgte, nachdem Pat. bereits längere Zeit vorher raschere Ermüdung als früher an sich bemerkt hatte, öfter Erbrechen, welchem Diarrhoen und Appetitlosigkeit vorausgingen. Ausserdem begann sich eine Anschwellung des Abdomens auszubilden, welche dem Kranken besonders beim Bücken lästig fiel. Die Haut- und Gesichtsfarbe hat sich dabei nicht verändert. Der Urin war jedoch von dunkelroter Farbe und trübe. Ausser einem spannenden Gefühle im Mesogastrium bestanden ferner reissende Schmerzen im Epigastrium, welche in Paroxysmen 3—4 Mal wöchentlich stets zur selben Zeit (des Morgens um 9 Uhr) auftraten. Meist täglich befielen ihn Schüttelfröste, welche sich aber nicht isochron mit den Schmerzparoxysmen einstellten. Dieselben dauerten jeweils ½ Stunde und zwar 14 Tage lang. Der Zunahme des Abdomens folgte bald eine Anschwellung der Füsse und Unterschenkel. Eine leichtere Beschäftigung als Aufseher konnte der Kranke erst nach ¼jährlichem Krankenlager wieder aufnehmen, aber bald musste er auch diese wieder aufgeben, er brachte den ganzen Sommer zu Hause zu, da er meist den ganzen Tag fror. Im Januar 1883 versuchte er es nochmals mit der Arbeit, aber er vertrug die aufrechte Haltung nicht mehr und die Füsse und der Leib schwollen wieder an. Schüttelfröste traten, wenn auch seltener, bis in die letzte Zeit auf. Erst kurz vor seinem Eintritt wurde eine leichte Gelbfärbung im Gesicht bemerkt, sowie eine rote Stelle nach innen und aussen von der Patella des linken Beines. Ein Mal stellte sich Nasenbluten ein. Der Appetit war dauernd schlecht, die Stühle unregelmässig.

Status praesens: Pat. ist mittelgross, kräftig gebaut und gut genährt. Die Gesichtsfarbe ist bräunlich-gelb, die Conjunctivae bulbi deutlich icterisch verfärbt, die Hautfarbe gleichfalls icterisch. Auf der Brust findet sich ziemlich diffus verbreitet eine Pytiriasis versicolor. An den Knöcheln besteht kein Oedem. Herz und Lungen bieten keine Abnormitäten. Der Bauch ist ziemlich breit und gewölbt, die Bauchdecken sehr fettreich. Der Umfang des Leibes beträgt über dem Nabel 96 cm. Die abhängigen Partien der Abdominalhöhle ergeben eine Dämpfung; Fluctuation ist aber undeutlich zu fühlen. Die Leberdämpfung erstreckt sich nicht ganz bis zum Rippenbogen. Die Milz ist vergrössert, 9 cm breit. Der Puls zeigt keine Anomalien. Der Urin besitzt eine bräunlich-rot-gelbe Farbe, ist klar und ohne Eiweiss. Spec. Gew. 1016. Er giebt deutliche Gallenfarbstoffreaction. Im Januar blieb das Befinden ziemlich stationär. Der Appetit war befriedigend, täglich erfolgten 2—4 dünne Stühle. Der Bauchumfang beträgt etwas oberhalb des Nabels 92 cm.

Am 1. Februar findet sich Blut im Spucknapf. Zum ersten Mal wieder erfolgt Nasenbluten, das sich in den nächsten Tagen mehrmals wiederholt. Bisweilen befällt den Kranken Frieren mit Kopfweh. Schmerzen treten nie auf. Die Milzdämpfung ist vergrössert. Ascites ist am 6. Februar nicht mehr nachweisbar; auch die Gmelin'sche Reaction gelingt nicht mehr. Im allgemeinen befindet sich der Kranke ganz wohl. 19. Februar. Nach vorausgegangenem Zittern bekam Pat. einen ohnmachtsähnlichen Zustand; das Sehvermögen ist vorübergehend herabgesetzt. Der Kranke klagt über grosse Mattigkeit. Die Herzaction ist sehr lebhaft. Nach vorausgegangenem Nasenbluten verfällt Pat. in Delirien, wobei er alles verkennt. Der Icterus tritt wieder ein wenig stärker hervor. Der Stuhl ist mässig gefärbt, der Urin enthält Gallenfarbstoff. Der Leib ist wieder etwas voluminöser geworden, aber man bekommt überall nur tympanitischen Schall. Die vergrösserte Milz lässt sich deutlich palpieren. Der Pat. macht viel verkehrtes Zeug, sein eigentümliches Wesen lässt auf Potatorium schliessen. 11. März. Der Ascites ist wieder ziemlich beträchtlich geworden. Nach und nach wird der Zustand immer trostloser. Erbrechen und Nasenbluten treten wieder häufiger auf. Der Kranke schläft viel, wobei er häufig von Delirien unterbrochen wird. Die Arterien sind sehr stark gespannt. Auf den Lungen

hört man hinten unten mittelgrossblasiges, feuchtes Rasseln. Icterus und Ascites werden stärker.

31. März. Der Pat. liegt in comatösem Zustande da, welcher etwa drei Stunden anhält; darauf wird das Befinden nach einem lauwarmen Bade mit kalter Begiessung etwas besser. Urin und Stuhl werden ins Bett gelassen. Der Icterus und Ascites nehmen noch mehr zu, dabei aber keine Oedeme. Das Sensorium ist in den letzten Tagen freier. An der Innenfläche beider Oberschenkel treten reichliche Ecchymosen auf. An den unteren Extremitäten zeigt sich wieder ein leichtes Oedem. Die feuchten Rasselgeräusche auf den Lungen bestehen fort. Der grösste Umfang des Abdomens beträgt 101 cm. Am Morgen des 6. April tritt Hämatemesis auf, das sich nachmittags wiederholt. Die entleerten Blutmassen, welche mit Speise vermischt waren, betragen ca. 400 cbcm. Man giebt dagegen Ergotin und eine Eisblase auf den Leib. Der Puls ist nur von geringer Spannung. Ehe noch der Pat. untersucht werden konnte, stellte sich abermals Erbrechen ein von schwarzroten, dünnflüssigen Blutmassen ohne jegliche Beimengung. Die Quantität betrug etwa 800 cbcm. Der Exitus letalis erfolgte am 7. April 1883.

Die Autopsie stellte eine atrophische Lebercirrhose fest. Es fand sich eine venöse Hyperämie der Milz, der Magen- und Darmschleimhaut. Der Magen enthielt mässige Mengen von kaffeebraunen, schleimigen Blutmassen. Im Duodenum nehmen die vorhandenen Massen einen Stich ins Kirschrote an. Grosse Mengen braunroter, blutig gefärbter, flüssiger Massen befinden sich im Dünndarm. Das Ileum ist an einzelnen Stellen stark vascularisiert und besetzt mit kleinen Ecchymosen. Die Lungen zeigen das Bild einer hypostatischen Pneumonie.

Litteratur.

Das Studium der Litteratur erstreckt sich auf ein reiches Material, dessen Sichtung zum Teil sehr interessante Ergebnisse lieferte.

Schon ältere Autoren wie Gg. Budd (deutsch bearbeitet als „Die Krankheiten der Leber“ von Henoch, Berlin 1846), Becquerel („Recherches anat. pathol. sur la cirrhose du foie“ im Archiv. général. de méd., 1840) und Bright („Rep. of medical cases“, 1827 und „Guy's hospit. rep.“ Vol. I) haben sich mit den Darmblutungen bei Lebercirrhose befasst. Ihnen folgte Frerich's („Klinik der Leberkrankheiten“, Braunschweig 1856) mit Ausführungen über die Stauungssymptome und die Ausbildung von Collateralbahnen. Weitere Aufzeichnungen findet man bei Wunderlich („Handbuch der Pathologie und Therapie“, III. Aufl., Bd. III_3, Stuttgart 1854), Liebermeister („Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten“, Tübingen 1864), Bamberger (Krankheiten des chylopoetischen Systems“, 2. Aufl.), Henoch („Klinik der Unterleibskrankheiten“, 3. Aufl.). In neuerer Zeit gebührt besonders Charcot („Leçons sur les maladies du foie et des reins“, Paris 1877) und Hanot das Verdienst, durch eingehendere Behandlung viel zur genaueren Kenntnis der Verhältnisse bei Darmblutungen beigetragen zu haben. Hanot beschäftigte sich sowohl in seiner „Etude sur une forme de cirrhoses hypertrophique du foie, Paris 1876, als auch im Archiv. général. de méd., 1895, Bd. II, mit dieser Frage. In der erst erwähnten Studie, welche eine reiche Ausbeute von Lebercirrhosen mit Darmblutungen gab, stellte er seine Beobachtungen mehr objectiv zusammen, erst später scheinen sie ihm die Anregung zu seinen Studien im Arch. gén. gegeben zu haben.

Diesen beiden Forschern schliessen sich an Thierfelder („Handbuch der Krankheiten des chylopoetischen Apparates“ II in Ziemsens Handbuch der Pathologie und Therapie, Leipzig 1878) und Audibert („Des Varices dans la cirrhose du foie“, Paris 1874). Reichliche Quellen boten einzelne Fachschriften, so die „Wiener medic. Wochenschr., No. 99, von Rollet, die „Wiener med. Presse“, 1871, von Duchek und die „Wiener med. Presse, 1872, No. 30, von Heitler; auch in Virchow's Archiv (Bd. 12 von Klinger und Bd. 30 von Botkin) waren einige Notizen enthalten. Interessante Aufzeichnungen fanden sich in Penzoldt und

Stintzing, Handbuch der spec. Therapie innerer Krankheiten von Leichtenstern.

Ursachen der Blutungen.

Die Frage nach den Ursachen der Blutungen möge uns hier zunächst interessieren; sie fand bis jetzt eine vielseitige Beantwortung. Gewöhnlich nennt man als wesentlichstes Causalmoment der Blutungen die Vermehrung des Blutdrucks im Pfortadersystem, welche in dem Masse zunimmt, als durch die fortschreitende Cirrhose eine Verödung der intrahepatischen Gefässe bedingt wird. Dieser Stauung im Pfortadergebiet sucht der Organismus durch Ausbildung collateraler Bahnen zu begegnen. Zwischen der Pfortader und der Hohlvene bestehen nämlich Verbindungen, welche bei ihrer Erweiterung einen grossen Teil des Blutes der V. porta mit Umgehung der Leber direkt dem Herzen zuführen. Hierzu rechnet man zunächst die Verbindung der V. haemorrhoidalis interna mit den der V. hypogastrica zufliessenden unteren Hämorrhoidalvenen, sodann die der V. coronaria sinistra mit den Vv. oesophageis und diaphragmaticis. Seltener finden sich Verbindungen der Vv. haemorrhoidales mit den Vv. vesicales, der V. coronaria ventriculi und der Vv. gastroepiploicae mit der V. renalis, der V. mesaraica superior mit der V. renalis sinistra, der Vasa brevia mit V. phrenica sinistra. Ausserdem kommen noch in Betracht Beziehungen, welche zwischen den Vv. mesentericae und den Venen der Bauchdecken bestehen. Baumgarten wies eine Erweiterung der nicht völlig obliterierten Umbilicalvene nach (Frerichs); hierbei fliesst durch das Lig. teres Blut aus der Pfortader in die Venen der Bauchwand (Caput medusae). Bisweilen führen peritonitische Processe, wie sie nicht selten im Verlaufe der Cirrhose auftreten, zur Bildung von mehr oder minder dicken schwartigen Adhäsionen, wodurch die Oberfläche der Leber mit der Unterfläche des Diaphragmas verwächst; ähnliches findet man auch an Milz und Darm. In diesen Schwarten lassen sich stets eine grosse Anzahl neugebildeter Gefässe nachweisen, welche alle dem Abfluss des gestauten Pfortaderbluts dienen. Selbst in der Leber treten ganz neue Capillarbahnen auf, wo die früheren Capillaren schwanden und durch Bindegewebe ersetzt wurden. So mannigfältig aber auch die neuen Wege sein mögen, so sind sie doch, wie der klinische Verlauf lehrt, meist für den Transport der Masse des Bluts unzureichend und von nicht allzugrosser compensatorischer Bedeutung. Wenn auch Fälle von ausgeprägter Cirrhose beobachtet worden sind, wo die Kreislaufsstörungen kaum wahrnehmbar werden oder wo sich die Folgen der Stauung (Ascites) durch die Ausbildung neuer Blutbahnen wieder verlieren, so kommt es doch in der grossen Mehrzahl der Fälle zu einem fortwährenden congestiven Zustand im Pfortadergebiet. Diese venöse Stauung macht sich klinisch geltend durch das Auftreten von Ascites und Milz-

tumor; daneben tritt sie noch durch die Ausbildung eines Magendarmkatarrhes in die Erscheinung, wenn derselbe nicht schon vorher durch das häufigste ätiologische Moment, den chronischen Alkoholismus, entstanden war. Die grösste Bedeutung aber erlangt die Stauung, wenn sie einen so hohen Grad erreicht, dass es zur Berstung des Gefässes, zur Blutung kommt. Nach Thierfelder (Ziemssen's Handbuch der Pathologie und Therapie) erfolgt die Blutung hauptsächlich dann, wenn der Ascites eine solche Höhe erreicht hat, dass ein weiterer Austritt von Serum aus den Peritonealgefässen durch die Spannung der Bauchwandung verhindert und infolgedessen die Stauung in den intestinalen Pfortaderwurzeln zu einem sehr bedeutenden Grade gesteigert wird.

Die Blutung erfolgt aus submucösen, geborstenen Varices oder aus den überfüllten Capillaren des Magendarmkanals. Die Varicen bilden sich vorzüglich im unteren Abschnitt des Oesophagus und am Endabschnitte des Darms.

Die häufig tötlichen Oesophagusblutungen beruhen vielfach auf einem peptischen Ulcus varicosum oesophagei. Als Hauptbedingung für seine Entstehung ist auf grund der experimentel und klinisch festgestellten Thatsachen eine Ernährungsstörung der Schleimhaut anzusehen, infolge deren die betreffende Stelle der verdauenden Kraft des Magens ausgesetzt ist. Hanot teilt in seiner „Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie" einen vielfach citierten Fall von tötlicher Oesophagusblutung mit, bei welchem man bei der Section die durch einen Blutpfropf verstopfte Geschwürstelle fand. An der Mucosa waren die submucösen Venen bis zu einem Durchmesser einer Vogelfeder dilatiert und bildeten längliche Knoten.

Am Magen und Darm darf man ähnliche Vorgänge annehmen, nur dass bei letzterem der hochgradige Katarrh die Druckusuren allein begünstigt.

Es ist durchaus nicht zu bezweifeln, dass die Stase die hauptsächlichste, bisweilen auch einzige Ursache vieler Blutungen bildet, besonders in den Fällen, wo die ausgesprochenen Anzeichen hochgradiger Stauung vorliegen. Es sind das jene Blutungen, welche häufig das Ende des Patienten einleiten, nachdem im Krankheitsbilde schon lange Ascites, Milztumor und die anderen Symptome der Stauung aufgetreten sind. — Zum Beweise, dass die Blutung nur durch die Stase bedingt sein kann, dürfen wir andere Fälle heranziehen, wo die blosse Circulationsbehinderung auf der Hand liegt. Bei der Pfortaderthrombose sieht man nicht selten wiederholte, copiöse Magen- und Darmblutungen auftreten; bei Graviden ohne jegliche sonstige Erkrankung giebt bisweilen die blosse Stauung durch den graviden Uterus zu Magendarmblutungen Anlass. Denselben Effect erzielt mitunter die Stase durch Herzinsufficienz, wie ein von Carswell (Path. anat., London 1838, Part III) und zwei von Budd (l. c., p. 53) mitgeteilten Fälle lehren. Durch mechanische

Stase kann auch Blutbrechen nach heftigen epileptischen Anfällen entstehen, wovon Budd ebenfalls ein Beispiel mitteilt.

Andere Ursachen der Blutungen.

Es giebt nun aber auch sehr viele Krankheitsfälle, bei denen die Blutungen an Stellen erfolgen, welche der Einwirkung des vermehrten Blutdrucks entzogen sind. Frühzeitig war man sich darüber klar, dass hier das eine Causalmoment der Stase nicht erschöpfend sein könne. Schon Charcot betont in seinen „Leçons sur les maladies du foie et des reins“ p. 251 bei Besprechung der Hämorrhagie stasique, (wie er kurz die Blutungen bezeichnet, welche ihre Erklärung in der Stauung des Pfortaderbluts finden), dass nicht alle Blutungen, welche in der Lebercirrhose vorkommen, sich aus mechanischen Ursachen erklären lassen.

Vorzüglich sind hierher zu rechnen die capillären Blutungen der Schleimhäute des Mundes und der Nase, die vielfachen Petechien und Ecchymosen an den verschiedensten Körperstellen, die Neigung zu Blutungen beim Blutegelstich, die Lungenblutungen u. a. m. Bright nimmt bereits eine Alteration der Crase des Blutes an, vermag aber nicht anzugeben, worin diese bestehe (Charcot). Wunderlich meint in seiner Pathologie und Therapie, Bd. III, S. 82, bei Gelegenheit der Schilderung der ätiologischen Momente der Magenblutung, dass bei Krankheiten der Leber und Milz das Blut der Gewebsobstruction wegen weniger in die Art. hepatica und lienalis gelangen könne und sich deshalb in um so grösseren Quantitäten in die Arterien des Magens ergiesse.

Darin ist man sich jetzt einig, dass bei der Lebercirrhose eine Neigung der Gefässe zur Hämorrhagie besteht. Durch welche Factoren diese hämorrhagische Diathese bedingt ist, soll im Folgenden klarzulegen versucht werden. Die Ursachen der Diathesen liegen offenbar in einer Ernährungsstörung und abnormer Zerreisslichkeit der Gefässwände.

Leichtenstern lässt in der Abhandlung des Ascites in Penzoldt und Stintzing's Handbuch der spec. Therap. innerer Krankheiten die zur Blutung disponierende Gefässdegeneration, sowie die irreparablen Gewebsveränderungen der Magendarmwände aus der langdauernden venösen Stauung resultieren. Allein ein wesentlicherer Einfluss fällt der gestörten Leberfunction zu. Die Leber spielt nämlich als Organ des Umsatzes der Eiweisstoffe, als Organ der Blut- und Zuckerbildung eine grosse Rolle in der allgemeinen Ernährung. Alle Gifte, welche von aussen eingeführt oder im Körper entstanden sind, sucht sie zu vernichten, ehe sie dem Körper Schaden zufügen können. Bei Erkrankung dieser wichtigen Drüse müssen sich auch bald grosse Ernährungsstörungen bemerkbar machen, was auch ganz besonders am Darm durch Veränderungen der feineren Structur

und starke Störungen der functionellen Thätigkeit zum Ausdruck kommt Dazu tragen noch die Katarrhe der Magendarmschleimhaut, welche durch die venöse Stauung entstanden sind, das ihrige bei, die allgemeine Ernährung bis auf das äusserste zu reducieren. Hanot teilt einen Fall mit, in welchem die Ernährungsstörungen einen so hohen Grad erreichten, dass es sogar zur Ulceration der Cornea kam.

Vielleicht beruht auf diesem Einfluss der Leber auf die Ernährung die längst erkannte Thatsache, dass alle Leberleiden ohne Unterschied der Genese eine Neigung zu Blutungen involvieren.

Nach Budd (On diseases of the liver, London 1857, p. 473) soll allerdings der Zustand des Blutes bei Icterus zu Hämorrhagien disponieren. Charcot (p. 177) denkt an die auflösende Wirkung der im Blute angehäuften Gallensäuren, bemerkt aber gleich, dass das Tierexperiment hiermit nicht im Einklang steht. Denn Vulpian (L'école de médicine, Oct. 1874) spritzte einem Hunde bis zu 90 g Ochsengalle ins Blut, ohne dass Blutungen oder Veränderungen der roten Blutkörperchen zu beobachten waren.

Die hämorrhagische Diathese, welche die gestörte Leberfunction den Gefässen giebt, ist derjenigen sehr ähnlich, welche uns so häufig bei Erkrankungen der nicht minder wichtigen Drüsen, der Nieren, entgegentreten. „Die Unterdrückung der Leberfunction," schreibt Hanot (Arch. gén. de méd., Vol. II, Rapports de l'intestin du foie en pathologie, p. 584 ff.) ist mit der der Nieren vergleichbar, welche so deutlich ihren Einfluss auf den Darmtractus kundgiebt. Das Darmepithel dient nicht allein der Absorption, sondern repräsentiert auch für die Leber und Nieren ein physiologisches Hilfsmittel im normalen und ein Ergänzungsorgan im kranken Zustand; aber diese vicariierende Function kann nicht gewisse Grenzen überschreiten, ohne dem Organ selbst zu schaden, ganz wie auch die Leber und die Nieren eine grosse Menge Gifte nicht eliminieren können, ohne darunter zu leiden. Von da stammen die Enteritis, die blutigen Suffusionen, die wahren Darmpurpura und die Darmblutungen. Diese Erscheinungen können eine mehr oder minder lange Dauer aufweisen, eine chronische Intoxication darstellen, deren Veranlassung die Folge der Functionsverminderung der Leber und der Nieren ist, welche ja so eng miteinander verknüpft sind. Ist die Destruction des Lebergewebes eine rasche, so nehmen auch die gastrointestinalen Symptome einen heftigen Charakter an und mit der allgemeinen Intoxication bedingen sie auch das Erbrechen und die Darmblutungen."

Debove und Courtois Suffit (Hanot) schreiben der Functionsstörung noch vasomotorische Einflüsse zu, welche auch nicht ohne Bedeutung beim Zustandekommen der Blutungen wären. Durch den N. depressor von Ludwig und Cyon wird das Gefässsystem zu gewissen Zeiten brüsk er-

weitert. Im normalen Zustande lässt sodann die Pfortader von dem angesammelten Blute abfliessen, aber wenn die Leber erkrankt und die Circulation behindert ist, entstehen blutige Transsudationen. Es erscheint wahrscheinlich, dass es sich hierbei um den Verlust des Reflexes handelt. Nach Rendu (Hanot) beruht es zumeist auf peritonealen Läsionen. Die vorhergehenden Betrachtungen beziehen sich nach Hanot vorzugsweise auf die alkoholische, atrophische Lebercirrhose.

Eng verknüpft mit den trophischen Processen an den Gefässen, welche die allgemeine Cachexie herbeiführt, sind die ätiologischen Momente des Grundleidens, besonders der chronische Alkoholismus. Das Aetion, welches die Cirrhose am häufigsten hervorruft, der Alkohol, vermag, zumal im Beginne der Krankheit, intensive Magenkatarrhe mit capillären Hämorrhagien herbeizuführen. Der langjährige Abusus spirituosorum lässt es nicht allein in der Leber und im Darm zu den verderblichsten Schädigungen kommen, sondern hat auch an den Gefässwänden starke Degenerationsprocesse zur Folge, besonders an den Capillaren des Magens und der oberen Darmabschnitte, welche den resorbierten Alkohol fortleiten. Die Brüchigkeit der Gefässwände kann sich zur völligen hämorrhagischen Diathese steigern, wie folgende mir von Fleiner mitgeteilte Fälle illustrieren mögen:

Ein 41jähriger Kupferschmied aus St., welcher mit der Herstellung von Bierkühlapparaten beschäftigt war, hatte lange Zeit grosse Mengen von Bier getrunken, bis er unter Erscheinungen von hämorrhagischer Diathese erkrankte. Er blutete leicht aus dem Zahnfleisch, auch beim Urinieren und im Stuhl kam hin und wieder Blut. An seiner ganzen Körperoberfläche war die Haut mit kleinen Hämorrhagien (Ecchymosen) besetzt. An den Knöcheln bestand leichtes Oedem. Das Herz war normal, dagegen die Leber erheblich vergrössert und die percutorisch nicht vergrösserte Milz unter dem Rippenbogen palpabel.

Durch strenge Diät und absolute Enthaltung von Alkohol (in der Anstalt) sind alle diese Erscheinungen nach und nach zurückgegangen. Auch die percutorische Leberfigur kam wieder auf die normalen Grenzen, ohne dass sich im weiteren Verlaufe cirrhotische Erscheinungen der Leber gezeigt hätten.

Es handelte sich also hier um eine hämorrhagische Diathese infolge Alkoholismus (Biergenuss) mit Leberanschwellung, welche Zustände durch Abstinenz zur Heilung kamen, von welchen aber nicht sicher zu sagen ist, ob sie bei fortgesetzter Lebensweise zur Cirrhose geführt hätten.

Anders lagen die Verhältnisse bei einem zweiten Falle.

Ein Pat. aus der Ambulanz der med. Klinik, ein 42jähriger Koch G. aus Frankfurt zeigte an der ganzen Körperoberfläche, namentlich an den Innenseiten der Arme und Beine, sowie an beiden Seiten des Bauches ausgedehnte Ecchymosirung. Der Kranke bot ein gedunsenes Aussehen dar, war sehr corpulent. Er gab an, bei seinem Küchendienst täglich grosse Mengen von Bier zu geniessen. Die percutorische Herzfigur war verbreitert. Die Herztöne nicht besonders accentuiert, auch der Puls nicht stark gespannt. Dagegen war die Leber ganz erheblich vergrössert, des-

gleichen bestand Milztumor. Der Urin enthielt Spuren von Eiweiss. Die Diagnose wurde im Percussionskurse auf hämorrhagische Diathese infolge von Alkoholismus und beginnende Lebercirrhose gestellt und dementsprechend die Verordnungen inbezug auf Ernährung und Lebensweise gegeben, insbesondere die Enthaltung von gewürzter Kost. Kurze Zeit nach dieser Untersuchung und Vorstellung im diagnostischen Curse stellten sich profuse Darmblutungen ein, über welche Dr. Adolph aus Frankfurt folgendes berichtet: Am frühen Morgen war Pat. noch ganz vergnügt gewesen, als plötzlich heftige Schmerzen im Leib auftraten und bald darauf Stuhlgang, welchem hellrotes Blut teils beigemischt war, teils noch folgte. In kurzen Intervallen hatten sich dann noch einige rein blutige Entleerungen eingestellt.

Die Schmerzen im Leib wurden nicht bestimmt localisiert, doch betrafen sie hauptsächlich die Lebergegend und das Epigastrium. Auch bestand in der Mitte der letzteren und weiter nach abwärts etwa bis zum Nabel eine leichte Druckempfindlichkeit. Fieber war nicht vorhanden, die Qualität des Pulses gut, die Zahl der Schläge 80 in der Minute. Herz und Lungen boten normale Verhältnisse. Ich verordnete Tinct. op. simpl. und liess einen Eisbeutel auf die schmerzhafte Gegend legen. An Armen und Beinen waren zahlreiche Hautblutungen vorhanden, welche sich auch auf die unterhalb des Nabels gelegenen Partien des Abdomens fortsetzten. Als ich abends den Pat. wieder besuchte, hatte sich der Zustand wesentlich gebessert, die Schmerzen waren fast verschwunden; die am Nachmittag erfolgte Stuhlentleerung bestand aus ziemlich hellrotem Blute und einer weichen fetzigen Masse (anscheinend Darmepithelien und dünne Fäcesreste), der Quantität nach ca. $^1/_5$—$^1/_4$ l. Der Urin war dunkelgelb, sauer und zeigte einen sehr starken Eiweissgehalt, aber ohne Zucker. Am nächsten Morgen fühlte sich Pat. wieder ganz wohl und hatte keine Schmerzen mehr. Der entleerte Stuhl war normal, ohne blutige Beimengungen. In der folgenden Untersuchung konnte ich den Leberrand etwa vier Querfinger unterhalb des Rippenbogens palpieren; er war derb anzufühlen und etwas druckempfindlich. Ausserdem stellten sich einige kleine, stecknadelkopfgrosse Verdickungen am Rand der Ohrmuscheln fest und eruierte anamnestisch einen Schmerzanfall in der linken grossen Zehe".

Offenbar lag in diesem Falle eine Complication der Cirrhose mit Gicht und Nephritis vor, was im Verein mit dem Potatorium des Kranken die hämorrhagische Diathese sehr wohl verstehen lässt.

Besonders ist es der Schnapsgenuss, welcher in sehr hohem Grade einen schädlichen Einfluss ausübt. Noch mehr kommt der Alkohol zur Geltung, wenn die Leber durch ihre Erkrankung die Fähigkeit verliert, die toxischen Wirkungen des Giftes abzuschwächen. Zwar tritt schon eine geringe Abschwächung des Alkohols ein auf dem Wege, den er bis zu seiner Resorption wandern muss (Mund, Rachen, Magen und Duodenum), aber die Hauptaufgabe fällt doch der Leber zu.

Aehnlich wie Alkohol wirken in der Veränderung der Gewebe gewürzte und üppige Nahrung, worauf häufig wenig geachtet wird.

Wo nun mehrere schädliche Factoren am Zustandekommen der Blutung zusammenwirken, da muss es auch am häufigsten zur Hämorrhagie kommen. Deshalb ist es auch verständlich, warum der Sitz der Blutungen bei den alkoholischen Schädigungen nicht wie gewöhnlich das Gehirn ist, sondern der Darm.

Was vom Alkohol gilt, muss man auch in analoger Weise

von der Lues acceptieren, ist sie doch wegen ihrer Gefässschädigungen gleich berüchtigt. Dass auch Malaria (vielleicht auch Rheumatismus), welche ebenfalls beschuldigt wird, den cirrhotischen Process anregen zu können, nicht ohne schädlichen Einfluss auf die Gefässe ist, geht schon aus dem Umstande zur Genüge hervor, dass es nicht selten bei Malaria ohne Cirrhose zu den verschiedensten Blutungen kommt

Somit sehen wir ausser der Stase noch viele andere Momente bei den Blutungen einwirken, wodurch erst jene Fälle klar werden, in welchen die Blutungen schon zu Beginn der Cirrhose auftreten, oft als erstes und einziges Symptom zu einer Zeit, wo noch keinerlei Zeichen einer Stauung vorliegen. In diesen Fällen darf man nicht die Stenose der intrahepatischen Pfortaderzweige beschuldigen; die einzig richtige Erklärung finden sie in der durch die anderen Factoren (Nutritionsstörung, Alkoholismus etc.) bewirkten Gefässerkrankung. Hierher wäre auch der 1. Fall (M.) zu rechnen, welcher wenigstens anfangs mit der Annahme einer Stauung im Pfortadergebiet unverständlich bliebe, sich aber durch schädliche Einflüsse obiger Art recht gut erklären lässt.

Bei den infectiösen Cirrhosen mit chronischem Icterus, der syphilitischen und tuberkulösen Cirrhose, sind die Magendarmblutungen, welche hier nicht so häufig und nicht so copiös auftreten, mehr dyscrasischer Natur, obwohl man auch bei ihnen die Stenose der V. portarum in der Leber beschuldigt hat.

Hier sei auch der Ursachen der Blutungen bei Cholelithiasis gedacht, deren Aufführung um so berechtigter erscheint, als auch die Gallensteinbildung nicht selten den cirrhotischen Process in der Leber einleitet. Schmidt (Deutsch. Archiv für klin. Med. II, No. 5 u. 6) bringt die Krankengeschichte einer 40j. Frau, welche mehrmals an heftigen Gallensteinkoliken gelitten hatte. Plötzlich wurde sie von einer sehr starken Darmblutung befallen, welcher einige Tage später eine zweite und nach drei Wochen eine dritte folgte. Diese Enterrhagien hatten unmittelbar danach noch keine schweren Folgen, aber fünf Wochen später unterlag die Kranke einer neuen sehr schweren Blutung. Die Autopsie zeigte, dass diese Darmblutungen von der Ruptur eines Aneurysmas ausgingen, das sich am rechten Ast der Art. hepatica gebildet hatte und mit dem Dct. hepaticus derselben Seite verbunden war. Die Gallenblase, welche mit den benachbarten Organen adhärent war, zeigte drei Ulcerationen, durch welche sie mit dem Duodenum communicierte. Sie enthielt drei grosse Steine. Das Aneurysma lag in der Nachbarschaft eines entzündeten Gallengangs; die Art. hepatica hatte wahrscheinlich durch die seitlichen Veränderungen gelitten, welche schliesslich zur Bildung des Aneurysmas führten.

Nach Schmidt sind die Fälle, in welchen die Entzündung der Gallenwege die Bildung eines Aneurysmas zur Folge hat, Ausnahmen. Von fünf Fällen konnte er nur in diesem einen Fall diese Beziehungen nachweisen.

Im Jahre 1894 hat G. Marion (Note sur la mort par hémorrhagie dans la lithiase biliaire. Merc. méd. 19. Nov. 1894) eine Arbeit über den Tod durch Hämorrhagie in der Cholelithiasis publiciert. Darin berichtet er von einer 60j. Frau, welche von Icterus befallen war und plötzlich einen Blutsturz aus Mund und Nase und aus dem After bekam, woran sie nach einer halben Stunde starb.

Marion stellte bei der Autopsie fest, dass die Blutung trotz des Zusammentreffens mit einem Carcinom der Gallengänge, von einem Riss der Art. hepatica herrührte, welcher durch einen grossen Stein bewirkt war.

Uebrigens hat Dieulafoy einen Todesfall durch Magendarmblutung bei einem jungen Mädchen beobachtet, welches von Gallensteinkolik befallen war. Die Section wurde zwar nicht ausgeführt, aber es ist a priori augenscheinlich, dass ein Carcinom hier nicht im Spiele war.

Dieulafoy vermutet, dass der Tod durch eine durch einen Stein bewirkte Gefässulceration bedingt war (Hanot, Arch. gén.).

Häufiger als diese Darmblutungen erfolgen bei der Cholelithiasis die Hämatemesen, welche aber von geringerer Bedeutung sind als die vorhergehenden. Bei Icterus, welcher aus der Verstopfung des Ductus choledochus resultiert, offenbart sich nämlich die Neigung zu Magenblutungen ziemlich häufig, wenn der Icterus lange gedauert hat und die Gewebszellen zerstört sind. Die Zurückhaltung der Gallensecretion hindert die Blutcirculation durch die Leber und bedingt eine Congestion derjenigen Organe, von denen das Blut zur V. portarum zurückkehrt. Die Congestion der Magenmucosa entsteht vielleicht speciell vermöge der engen Beziehungen von Leber und Darm. Deshalb oder wegen des grösseren Gefässreichtums und der lebhafteren Function der Darmmucosa erfolgt die Hämorrhagie im Magen häufiger als im übrigen Darm. Hanot (Arch. gén.) führt zwei Fälle von Cholelithiasis mit Hämatemesen an, welche beide wieder in Heilung übergingen. Er schliesst sich auch der Budd'schen Ansicht an, dass die Magenblutungen besonders im Gefolge der Congestion der Mucosa auftreten, welche durch die Zurückhaltung der Galle bedingt wird. Indes hält er es für wahrscheinlich, dass die Vermehrung der Spannung in den Capillaren der Darmwand nicht das einzige Moment ist. Vielleicht muss man mit Debove das vasomotorische Moment auch eine gewisse Rolle spielen lassen. Möglicherweise bewirkt der Reiz, der durch den Stein gesetzt wird, zu gewissen Zeiten durch den N. splanchnicus in den Gefässen des Pfortadersystems eine brüske Erweiterung, welche mit der schon vorher verminderten Widerstandsfähigkeit der Gefässe unvereinbar ist (Hanot). Schliesslich könnte noch ganz leicht durch die Ulceration, welche der in den Darmkanal perforierende Stein verursacht, ein arrodiertes Gefäss zur Blutung Anlass geben.

Ehe die Untersuchungen über die Ursachen der Blutungen

ihren Abschluss finden, sei noch darauf aufmerksam gemacht, dass zweifellos trotz der vielen Schädlichkeiten, welche in der Cirrhose die Neigung zu Hämorrhagien steigern, noch eine gewisse individuelle Disposition mitspielt. Wie könnten wir sonst jene Fälle verstehen, in denen es ungeachtet der hochgradigsten Stauungen, ungeachtet mancher anderen schädlichen Factoren, doch nicht zur Blutung kommt.

Zu erwähnen bleibt noch, dass Aufregungen, Ueberraschungen, Pressen beim Stuhl, Lagewechsel etc., welche bei anderen zu Blutungen neigenden Leiden so häufig die Veranlassung zur Hämorrhagie geben, bei der Cirrhose nicht so oft in Betracht zu kommen scheinen.

Dort, wo die Blutung als erstes Symptom auftritt, wo also die Kranken von ihren Leiden noch keine Ahnung haben und sich daher weniger schonen, geben sie häufiger den Anstoss zur Blutung.

Der Kaufmann M. bekommt plötzlich nach einem Ritte ohne vorangehende sonstigen Anzeichen eine schwere Darmblutung; nach einer heftigen Ueberanstrengung bei der Arbeit erbricht der von Hanot erwähnte Kranke mit der Oesophagusblutung alsbald eine grosse Menge Blutes.

Localisation der Blutungen.

Schon früher wurde bemerkt, dass die Blutungen sehr vielseitig im Körper auftreten. Wir finden sie so häufig als Blutungen aus der Nase und am Zahnfleisch; an den Meningen, in den Lungen, am Darme, am ganzen Körper als Purpura, kurz überall muss man sich auf Blutungen gefasst machen.

v. Langenbeck (Arch. f. klin. Chir., Bd. I, S. 41) beobachtete in zwei Fällen auch Blutungen aus der Blase. Im Dublin journal of Med. Science, Februar 1846, p. 236 beschreibt O. Ferral den Fall eines jungen Mannes, welcher an Gelbsucht, Ascites und den Symptomen einer chronischen Arachnitis litt. In der letzten Zeit traten reichliche Blutungen aus der Nase ein; der Urin, welcher bisher dunkelbraun gewesen, nahm nun entschieden blutige Farbe an, und die Mund- und Schlundschleimhaut bedeckte sich mit blutigen Krusten. Die Section ergab einen hohen Grad von Cirrhose der Leber und eine bedeutende Vergrösserung der Milz. In diesem Falle sehen wir also nicht blos aus der Nase, sondern auch aus den Nieren und dem obersten Teile des Alimentarkanals Blutungen eintreten.

In neuester Zeit hat Dr. Dreyfuss in einer Abhandlung über „Blutungen in den oberen Luftwegen bei Lebercirrhose“ (Münch. med. Wochenschr., No. 32) zwei bemerkenswerte Fälle von starken laryngealen Blutungen veröffentlicht.

Uns werden als die viel wichtigeren nur die Blutungen interessieren, welche am Darmtractus auftreten.

Diese localisieren sich am Darme verschieden, je nachdem sie aus Venen oder aus Capillaren erfolgen. Jene treten ge-

wöhnlich im Oesophagus und Rectum auf, diese im Magen und dem übrigen Darme.

Die Oesophagusblutungen beobachtet man ziemlich häufig; sie erfolgen, wie schon erwähnt, aus den varicös erweiterten Venen des unteren Abschnitts der Speiseröhre. Die Varicenbildung auf der Oesophagusschleimhaut zeigt sich aus dem Grunde bei Lebercirrhose so häufig, weil die V. coronaria ventriculi und die venösen Gefässe der unteren Speiseröhre die Vermittlung übernehmen, einen Teil des der Pfortader zugehörigen Blutes mit Umgehung des Leberkreislaufs der V. azygos zuzuführen. Hanot betont von den Oesophagusvaricen, dass sie schon sehr entwickelt sind und zwar bis zur Ruptur der Venen zu einer Zeit, wo man nur einen sehr schwachen Grad von mechanischer Behinderung der intrahepatischen Circulation vermuten kann. Offenbar spielt bei der häufig frühzeitig auftretenden Oesophagusblutung die Arrosion der Varices durch den Mageninhalt eine wichtige Rolle. Hanot berichtet von zwei Fällen von Oesophagusblutungen, bei welchen beiden die Section ausgeführt werden konnte.

In dem einen schon früher citierten Falle fanden sich an den oberen $^2/_3$ der Mucosa der Speiseröhre enorm dilatierte submucöse Venen, welche längliche Knoten von dem Durchmesser einer Vogelfeder bildeten. Aus einem dieser Knoten war die heftige Blutung erfolgt, was man noch an einer kleinen Ulceration, welche durch einen kleinen schwärzlichen Blutklumpen verstopft war, erkennen konnte. Sonst fanden sich keine Veränderungen der Mucosa. In einem zweiten Fall bot der Oesophagus Ulcerationen von hohem Interesse dar, denn da der Magen unversehrt war, zeigten sie uns den Sitz der starken und häufigen Hämatemesen. Im unteren mittleren Drittel des Oesophagus bemerkt man unter der Mucosa zahlreiche, varicöse Venen, die mit schwarzem Blut gefüllt sind und ein ausgestrecktes Maschennetz bilden. Diese Venenerweiterungen hören in der Höhe der Cardia brüske auf.

Nicht selten wird, wie auch aus dieser Beobachtung deutlich hervorgeht, das Blut nicht sofort entleert, sondern erst in den Magen aufgenommen. Es täuscht dann durch seine veränderte Farbe beim Erbrechen eine Magenblutung vor. Bei dieser Kranken stellte sich sogar mehrere Tage lang Melaena ein, ein Mal sogar ohne von Hämatemesis begleitet zu sein, obwohl die Section genügend erwies, dass der Sitz der Blutungen der Oesophagus war.

Die Magenblutungen, welche die häufigsten von allen Blutungen vorstellen, sind oft mit Darmblutungen combiniert; sie erfolgen entweder aus Gefässen des geräumigen Plexus venosus gastricus oder aus den überfüllten Capillaren.

Rollet (Wiener med. Wochenschrift No. 99) sucht aus zweifachen Gründen zu erklären, warum gerade der Magen den Austritt des Blutes ermöglicht, nämlich einmal aus dem gehin-

derten Abfluss aus den Venen und dann aus dem verstärkten Zufluss der Art. ventriculi, da die Art. lienalis wegen des Milztumors und die Art. hepatica wegen der Cirrhose der Leber ihr Blut nicht mehr abgeben können.

Bei den capillären Blutungen sind offenbar die Catarrhen und Nutritionsstörungen, welche eine Anomalie der histologischen und circulatorischen Verhältnisse zur Folge haben, nicht minder zu beschuldigen.

Der Magen ist bei der Section mehr oder minder reichlich mit teils flüssigen, teils klumpig geronnenen, schwärzlichen Blutmassen gefüllt, welche vielfach mit Nahrungsstoffen oder Schleim vermischt sind. Ist der Kranke der Blutung nicht erlegen, so werden die schwärzlichen Blutmassen nach einiger Zeit teils durch Erbrechen, teils durch den Stuhl entleert.

Manchmal sind bei der Autopsie keinerlei Zeichen einer vorausgegangenen Blutung mehr zu entdecken. Gewöhnlich findet man aber noch verschiedene Veränderungen der Magenschleimhaut. Dieselbe ist teils blass verfärbt, teils gerötet und aufgelockert. Ausser dem Erguss auf die freie Fläche erfolgt öfters im Magen und Duodenum die Bildung hämorrhagischer Infiltrate und Erosionen der Schleimhaut, vorzugsweise am Pylorusteile des Magens. Die Ursachen der Erosionen sind nicht ganz klar. Vielleicht entstehen sie durch die Einwirkung des Magensafts auf die geborstene Gefässstelle oder, wie Wunderlich will, durch die Verklebung der Blutcoagula mit der Wandung des Magens, welche durch den örtlichen Reiz Erosionen hervorbringen soll.

Kölliker und Müller (Verhandl. d. physical-med. Gesellschaft zu Würzburg VI, p. 435) sahen bei Hunden, welchen der Gallengang unterbunden und eine Gallenblasenfistel angelegt worden war, Erosionen und Geschwüre des Magens sich entwickeln. Grössere Ulcerationsstellen dürften sich wohl lediglich nur bei Perforation eines Gallensteins finden.

Bei manchen Hämatemesen nahm man eine Hämorrhagie per diapedesin an, da eine Zerreissung der Gefässe nach dem Tode nicht aufzufinden war. Diese Hämorrhagien müssen aber im Sinne von Rokitansky und Virchow als die Durchsickerung des Blutes durch ausserordentlich feine Läsionen, durch kleine Oeffnungen, welche sich nach dem Austritt des Blutes sogleich wieder schliessen, aufgefasst und als von der Zerreissung nur graduell verschieden angesehen werden (Rollet).

Am Dünndarm, wo die Blutungen im Verhältnis zu den Magenblutungen weniger häufig zu erfolgen pflegen, begegnet man bei der Autopsie gewöhnlich hämorrhagischen Suffusionen und Ecchymosen. Häufig ist er wie der Magen mit wechselnden Mengen von schwarzem Blut gefüllt, welches mit dem Stuhl innig gemischt in den nächsten Tagen abgeht. Vielfach sind auch am Darme trotz reichlicher Blutung keine Veränderung der Schleimhaut mehr zu erkennen. Bisweilen wird vom oberen

Dünndarm Blut in den Magen entleert, was dann beim Erbrechen zur Täuschung über den Sitz der Blutung Anlass giebt.

Wider Erwarten sind oft die Hämorrhoidalvenen trotz der hochgradigsten Stauung in der Pfortader keineswegs abnorm ausgebildet, ein Befund, welcher von Frerichs (Klinik der Leberkr. II, S. 41) als der weit häufigere bei Lebercirrhose angegeben wird.

In dem von Rollet mitgeteilten Falle hatte die Stauung bereits zur atheromatösen Erkrankung der V. porta geführt und gleichwohl war nur ein mässiger Grad von Stauung in den Hämorrhoidalvenen vorhanden. Ueberhaupt spielen die Hämorrhoiden in der Cirrhose mehr eine nebensächliche Rolle. Selten geben sie direct Veranlassung zum Exitus letalis. Dieselben Verhältnisse, wie wir ihnen bei Hämorrhoiden aus anderen Ursachen begegnen, finden sich auch hier vor, sodass von einer weiteren Schilderung füglich Umgang genommen werden kann.

Zur Localisierung der Blutung giebt uns zu Lebzeiten des Kranken die Farbe und Beschaffenheit des Blutes einen wichtigen Fingerzeig ab, wenn man sich auch nicht mit aller Sicherheit darauf verlassen darf.

Bei Oesophagusblutungen wird frisches, rotes Blut in reichlicher Menge entleert. Die Magenblutungen bieten je nach dem Aufenthalt des Blutes im Magen und der damit verbundenen Einwirkung des Magensaftes die grössten Variationen.

Das Blut ist von schwärzlicher, kaffeesatzartiger Farbe, bald geronnen in weichen Klumpen, bald flüssig. Häufig sind die Blutmassen mit Nahrungsmitteln und Schleim vermischt. Bei frischen Fällen adhärieren die Blutcoagula mitunter fest mit der hyperämischen Schleimhaut. Rote Farbe besitzt das Blut nur dann noch, wenn es entweder in grossen Mengen ausgeworfen oder sehr schnell aus dem Magen entfernt wird, in welchem Falle der Magensaft seine Einwirkung auf das Blut noch nicht zu äussern vermochte. Ein Teil des ausgetretenen Blutes, bisweilen auch die ganze Menge wird durch den Stuhl entfernt. Nicht selten beobachtet man, dass von der Nase, Mund- und Rachenhöhle, Oesophagus (auch vom oberen Darmabschnitt) Blut in den Magen gelangt und uns bei seiner Entleerung als Magenblutung imponiert. Es ist deshalb durch eine genaue Untersuchung darauf zu achten, ob nicht in diesen Teilen die Quelle der Blutung sich befindet.

Im Darme mischt sich das schwärzlich verfärbte Blut um so inniger mit dem Darminhalt, je höher oben der Austritt des Blutes erfolgt ist. Ein oder mehrere theerartige Stühle, welche in den nächsten Tagen erfolgen, geben uns oft das einzige Zeichen der stattgefundenen Blutung.

Die Blutung aus den Hämorrhoidalvenen erkennen wir an der roten Farbe und an der äusserst geringen Mischung mit den Fäces.

An dieser Stelle möchte ich nicht unterlassen, noch jener

interessanten Hämorrhagien Erwähnung zu thun, bei welchen das Blut nicht in die Magendarmhöhle, sondern unter den Peritonealüberzug ergossen wird.

So fand Becquerel (Arch. gén. 1840) in einem Falle an mehreren Stellen unter dem Peritonealüberzug der Därme eine Infiltration von Blut, ja stellenweise förmliche Ergiessungen desselben, sodass es kleine, prominierende, nur von dem dünnen und durchsichtigen Bauchfellüberzuge bedeckte Blutgeschwülste bildete.

Charcot führt in seinen „Leçons sur les maladies du foie et des reins“ einen Fall an, wo eine grosse Ansammlung von Blut bestand, welche bis hinter die Leber anstieg. Jiacomini veröffentlichte einen Fall, in welchem eine Frau nach sechswöchentlichem Krankenlager unvermutet an Syncope starb. Bei der Autopsie fand man einen grossen Erguss coagulierten Blutes im gastrohepatischen Epiploon und wenig flüssiges Blut in der Peritonealhöhle. Bizzozero fand eine granulierte Leber und eine Obstruction der intrahepatischen Pfortadergefässe (Charcot p. 231 u. f.).

Was den Erguss in die Peritonealhöhle betrifft, so ist zu bemerken, dass man nicht selten die Ascitesflüssigkeit blutig tingiert findet; es scheint, dass dieser Blutaustritt durch Diapedese stattgefunden hat. In sehr seltenen Fällen scheint sogar eine Ruptur der Pfortader selbst eintreten zu können, was schon von Vesalius (opera II, p. 674) beschrieben wurde.

Die Menge der Blutmasse, welche in den einzelnen Anfällen entleert wird, ist sehr wechselnd; sie kann sich von wenigen Cubikcentimetern bis auf mehrere Liter belaufen 1—2 l entleerten Blutes gehört noch nicht zu den Seltenheiten.

Im allgemeinen beobachtet man schwerere Blutungen aus dem Oesophagus und Magen, als aus den übrigen Bezirken. Hanot giebt im Arch. gén. an, dass bei den infectiösen Cirrhosen, wo die Hämorrhagien mehr dyscrasischer als mechanischer Natur seien, die Blutungen nicht so häufig und nicht so reichlich seien.

Eine genaue statistische Ermittelung der Häufigkeit der Darmblutungen bei Cirrhose war mir bei dem begrenzten Material der Klinik nicht leicht möglich. Dazu hätte es der statistischen Erhebungen an mehreren Krankenhäusern bedurft, um einen genauen Einblick zu gewinnen. Immerhin darf man mit einiger Vorsicht das Ergebnis der Heidelberger Klinik einer ungefähren Schätzung zu Grunde legen. Wie schon erwähnt, fanden sich unter 55 Fällen drei mit Blutungen, also ungefähr 5—6 pCt. Unter 17 Fällen von Lebercirrhosen führt Hanot in seiner „Etude sur une forme hypertrophique du foie“ sieben zum Teil sehr interessante Blutungen an, deren Anführung hier unterbleiben mag, wiewohl ich mich des öfteren darauf beziehen musste.

In der übrigen Litteratur finden sich die Darmblutungen zwar vereinzelt, aber durchaus nicht selten erwähnt. Sicherlich

kommen aber Blutungen bei Cirrhosen noch viel häufiger vor, als man bisher annimmt, was später bei der Differentialdiagnose seine Klarstellung finden soll.

In bezug auf die Zeit des Auftretens der Hämorrhagien ergeben sich ziemlich mannigfaltige Verhältnisse. In einer Reihe von Fällen sehen wir die Blutung als erstes und auffallendes Symptom der Krankheit auftreten. Herr M. bietet hierfür ein gutes Beispiel. Nach vorausgegangenem, kurzen Unwohlsein erkrankte er plötzlich nach einem Ritte unter den Erscheinungen der hochgradigsten Anämie, welche erst durch die nachfolgenden schwarzen Stühle ihre Aufklärung fanden.

Auch Heitler (Wiener med. Presse, 1872, No. 30) und andere haben ähnliche Beobachtungen beschrieben.

Schilling (Thierfelder, Ziemssen's Handbuch) berichtet, dass bei einer Frau als erstes und einziges Zeichen von Lebercirrhose eine tötliche Hämatemesis auftrat. Warum diese Blutungen so frühzeitig erfolgen, ist nicht recht ersichtlich, steht aber vielleicht mit einer gewissen erworbenen oder angeborenen hämorrhagischen Diathese in Zusammenhang. In der Regel findet man allerdings schon etwas ausgesprochene Krankheitssymptome zur Zeit der Blutungen, wenn sich diese auch noch frühzeitig einstellen. Die meisten Blutungen beobachtet man aber in jenen Stadien, wo an der Diagnose kein Zweifel mehr herrscht, wenn starke Stauungserscheinungen, Ascites und Milztumor vorhanden sind, zumal wenn schon ein gewisser Grad von Cachexie besteht.

Am frühzeitigsten treten nach den Beobachtungen von Hanot die Oesophagusblutungen auf, was er mit einem Falle treffend belegt.

Ist einmal eine Hämorrhagie erfolgt, so besteht stets die Neigung zur Wiederholung. In mehr oder minder kurzen Intervallen wird sie sich von neuem einstellen. Man kennt Fälle, wo sich die Blutungen während zweier Jahre und darüber immer wieder von neuem wiederholten, bis endlich der Tod dem Leiden ein Ende setzt. Gewöhnlich erliegt aber der Kranke schon viel früher an Erschöpfung.

Einen höchst interessanten Fall hat Rollet (Wiener med. Wochenschrift, 1866, No. 99) beschrieben, wo heftiges Blutbrechen in fast regelmässigen Pausen von vier- bis fünfwöchentlicher Dauer eintrat. Es dürfte gerechtfertigt sein, diese Beobachtung hier ausführlicher wiederzugeben, zumal im vorhergehenden, wie auch im folgenden öfters darauf Bezug zu nehmen war:

W. W., ein 37jähriger Taglöhner, war dem Genusse alkoholischer Getränke, besonders dem Branntweintrinken, sehr ergeben und hatte vor längerer Zeit ein halbes Jahr lang am Wechselfieber gelitten. Bei diesem Manne stellten sich allmählich dumpfe Schmerzen in der Lebergegend, Gefühl von Druck und Vollsein im Epigastrium, Appetitlosigkeit und Neigung zur Stuhl-

verstopfung, Abmagerung und gelbbräunliche Hautfärbung ein, Erscheinungen, wie sie mit der Entwicklung einer granulierten Leber einherzugehen pflegen.

Bereits vor drei Jahren kam es zu Ascites und einige Zeit später zum Blutbrechen, das nach zwei Tagen wieder aufhörte, nachdem viele Pfunde dunklen, klumpigen Blutes entleert worden waren. Unmittelbar nach diesem Anfall von Blutbrechen nahm der Umfang des Bauches ab, der Kranke fühlte sich sehr erleichtert und hoffte die Wassersucht nun gänzlich zu verlieren. Allein die Besserung währte nur kurze Zeit, der Umfang des Unterleibs wuchs allmählich wieder an und nach einem Monat trat ein neuer Anfall von ungemein profusem Blutbrechen auf, nach welchem sich die ganze Scene vom vorigen Male wiederholte.

Die Anfälle von Blutbrechen stellten sich nun regelmässig in Zwischenräumen von 4 bis 5 Wochen ein. Nur einige Male innerhalb dreier Jahre verstrich von einem Anfalle zum anderen eine etwas längere Zeit. Jedesmal nach dem Blutbrechen, das von dem Kranken trotz der enormen Menge des ausgeworfenen Blutes, wegen der darauffolgenden Erleichterung immer mit Sehnsucht erwartet wurde, nahm der Umfang des Bauches in auffallender Weise ab, vergrösserte sich aber bald wieder bis zum nächsten Anfall, um unmittelbar darauf sich abermals zu verkleinern.

In der letzten Zeit, wo der Kranke sich auf der Klinik des Herrn Professor Oppolzer befand, konnte ich diese Thatsache durch Percussion und Messung des Unterleibes auf das deutlichste nachweisen. Auch fand man nach dem letzten, in mehrstündigen Intervallen drei Tage lang andauernden, vehementen Anfalle von Blutbrechen, in welchem der Kranke zu Grunde ging, bei der Section nur eine unbedeutende Menge von Serum in der Bauchhöhle angesammelt, während vor demselben der Ascites einen ansehnlichen Höhegrad erreicht hatte. Der Verlauf war aber in diesem Falle ausgezeichnet durch die periodischen Anfälle von abundantem Blutbrechen, Anfälle, welche man in solcher Heftigkeit selten bei granulierter Leber, meist nur bei Magengeschwüren mit Arrosion grösserer Gefässe beobachten kann.

Bei der Section fand man in der That Cirrhose der Leber und secundäre Thrombose in der V. portarum und V. lienalis. Es zeigte sich die Leber vorzüglich in ihrem rechten, kugelig abgerundeten Lappen verkleinert, ihr linker Rand durch straffe Pseudomembranen der verdickten Kapsel an die Milz geheftet; ihre Substanz gelbbraun, lederartig zähe, auf dem Durchschnitte ziemlich gleichmässige Granulationen zeigend. In der Gallenblase war wenig gelbbraune Galle.

Die V. portae und V. lienalis erweitert, ihre Innenhaut vorzüglich im rechten Aste der V. portae und in der V. lienalis stellenweise teils von feuchtglänzenden, leicht abziehbaren, hellen

Membranen, teils von fahlen Höckern, die hie und da wieder atheromatös exediert sind, belegt. An den letztgenannten Stellen hafteten ziemlich feste, das Lumen der Venen fast obturierende, dünne Coagula untereinander zusammenhängende, sich in kleine Venen fortsetzende Gerinnungen, welche in ihrem Mittelstück ziemlich derb, trocken, grauweisslich, in ihren Endstücken locker, feucht und rot waren. Der linke Pfortaderast stand in offener Verbindung mit einer das Lig. teres begleitenden, kleinfingerdicken Vene, welche sich in der Bauchwandung verlor. Diese, sowie die mässig erweiterten Magenvenen und die V. mesenterica inferior waren mit wenig flüssigem Blut versehen. Der Plexus hämorrhoidalis nicht erweitert, wohl aber in mässigem Grade die Venen am unteren Teile des Oesophagus; der D. Arantii war verödet. Die Milz auf das dreifache ihres Volums vergrössert, blass braunrot, derb, ihre Kapsel durch Pseudomembranen verdickt. Der Magen bedeutend ausgedehnt, mit etwa zwei Pfund teils flüssigen, teils geronnenen Blutes erfüllt; seine Schleimhaut durch Imbibition gerötet, im Pylorusteil schiefergrau pigmentiert, mit zähem Schleim bedeckt, mit hämorrhagischen Erosionen bezeichnet. Das obere Querstück des Duodenum schiefergrau pigmentiert, gewulstet, im oberen Stücke des absteigenden Teiles zwei erbsengrosse hämorrhagische Erosionen. Die Schleimhaut der übrigen Gedärme blass, in ihrer Höhle bis zum Colon descendens theerartige Massen angesammelt. In der Bauchhöhle war eine geringe Menge klares Serum enthalten.

Forscht man nach dem Hergange der Wiederkehr des Blutbrechens, so lassen sich nach Rollet, welcher diese Frage an der Hand seines Falles eingehender behandelt hat, folgende Gründe anführen.

Die Stauung im Pfortadergebiet führt zur serösen Transsudation in die Bauchhöhle. In einem gewissen Zeitmoment erfolgt aus den früher erörterten Ursachen die Blutung. Dadurch wird der Kreislauf entlastet, was ein gesteigertes Resorptionsvermögen zur Folge hat, welches sich in der Verminderung des Ascites geltend macht. Die gesteigerte Resorption führt aber nach einer bestimmten Zeit zum Wiederersatz des Blutvolumens und bei der Fortdauer der ursprünglichen Störungen im Stromgebiet werden bald die Bedingungen wieder hergestellt, welche den Austritt von Serum in die Bauchhöhle und in weiterer Folge den Bluterguss herbeiführen.

Man sieht, dass jede Blutung zugleich die Bedingungen zum Zustandekommen der nächsten Hämorrhagie in sich schliesst.

Im obigen Falle hatte die regelmässige Wiederkehr der Blutungen nichts auffälliges, da eben von einem Anfall zum anderen ziemlich derselbe Mechanismus seinen Ablauf hatte.

Mit einigen Worten möchte ich nun eingehen auf die Anzeichen, welche der Blutung vorausgehen.

Die Vorboten der Hämorrhagie sind, wenn sie sich überhaupt einstellen, im allgemeinen wenig charakteristisch ausgeprägt, man

kann sie mehr als eine Steigerung der vorhandenen Beschwerden betrachten. Man versteht leicht, dass in dem Augenblick, wo der Ascites seinen Höhepunkt erreicht hat, auch die Molimina am stärksten sein müssen. Die Kranken klagen dann über allgemeines Uebelbefinden, Kopfweh und Schwere in den Gliedern; ausserdem belästigt sie ein Gefühl von Druck und Völle oder auch wirklicher Schmerz in der Magengrube oder im linken Hypochondrium.

Frerichs (Klinik d. Leberkr.) giebt an, dass in den Fällen, wo sich hämorrhagische Erosionen oder Geschwüre ausbilden, das Erbrechen anhaltender wird und die Empfindlichkeit der Herzgrube einen hohen Grad erreicht. — Unter starker Uebelkeit, Brechneigung und mitunter Abdominalpulsation und unter einer Anwandlung von Ohnmacht tritt Erbrechen copiöser Blutmassen auf; bisweilen haben die Kranken dabei das Gefühl einer mit süsslichem Geschmack längs des Oesophagus aufsteigenden Wärme.

Diese Prodrome können tage-, ja wochenlang vorausgehen, sodass Kranke, welche schon wiederholt an Blutung gelitten haben, den bevorstehenden Anfall daran erkennen. In einer grossen Anzahl von Fällen treten jedoch die Blutungen ohne irgend welche beachtenswerte Vorboten ein.

Die Folgeerscheinungen der Hämorrhagien sind entsprechend der wechselnden Stärke der Blutverluste verschieden. Heftige Blutungen bewirken einen allgemeinen Collaps, Umnebelung der Sinne, sogar Delirien und convulsivische Zuckungen; ausserdem erdfahle Blässe der Haut, Schwinden des Pulses und Ausbruch eines kalten Schweisses. Selten sind sie von so grosser Heftigkeit, dass sie direct tötlich enden.

In minder schweren Anfällen kommt es aber nicht zu diesen Erscheinungen der Inanition; man beobachtet dann nur starke Blässe der Hautdecken, frequenten und schwachen Puls, anämische Herzgeräusche und bisweilen stärkere Abdominalpulsation, verminderte Temperatur der Extremitäten. Manchmal fühlt sich der Kranke zwar sehr schwach aber doch erleichtert, sodass er, wie in dem von Rollet citierten Falle, die Blutung mit Sehnsucht erwartet.

Oft kehrt der Anfall in einigen Stunden oder Tagen wieder, wodurch die Zeichen der Erschöpfung noch stärker hervortreten. In anderen Fällen erholt sich der Kranke wieder bis zu einem gewissen Grade, aber erneute Anfälle verschlimmern den Zustand bedenklich. Der Kranke zeigt jetzt das Bild der hochgradigsten Anämie, hat Sausen in den Halsgefässen und oft Palpitationen des Herzens; dabei ist er entweder schlummersüchtig oder aufgeregt (bis zu Delirien). Unter Bewusstlosigkeit oder leichten convulsivischen Zuckungen führt der Zustand zum Tode.

Wir sehen somit, dass die Darmblutungen immer einen sehr ungünstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit ausüben, abgesehen freilich von jenen Blutungen, welche eine subjective

Erleichterung bringen, was hauptsächlich von den Hämorrhoidalblutungen zu bemerken ist. (Goldene Ader.)

Im allgemeinen lässt sich sagen, dass die Hämorrhagien sehr häufig das Ende einleiten. Manchmal wird das Leben sogar unerwartet rasch durch profuses Blutbrechen beendet.

Wie schon erwähnt, hat Schilling einen solchen Fall beschrieben. Henoch (Unterleibskr. p. 82) beobachtete einen Kranken, welcher unter profusem Blutabgange aus dem After an Erschöpfung zugrunde ging.

In seltenen Fällen erfolgt übrigens der Tod durch die copiöse Hämorrhagie so schnell, dass es weder zum Blutbrechen noch zur Melaena kommt.

Bei Frerichs (Klin. d. Leberkr., Beobacht. 20, p. 253) fand ich einen solchen Fall beschrieben; nach 14tägigem Aufenthalt im Hospital trat plötzlich grosser Collaps und Tod ein. Bei der Obduction entdeckte man, dass der Magen und Darm mit einer schwarzbraunen, blutigen Flüssigkeit gefüllt war.

Eine Ausnahme von dieser üblen Prognose bilden gewöhnlich jene Blutungen, welche durch Cholelithiasis verursacht sind. Sie charakterisieren sich meist durch ihre geringe Stärke und Benignität.

In beiden von Hanot (s. früher) mitgeteilten Fällen von Blutungen bei Cholelithiasis sind die Patienten wieder völlig genesen. Auch in einem mir von Fleiner zur Verfügung gestellten Falle trat völlige Genesung ein.

Diagnostisch erregen von den Darmblutungen nur diejenigen Fälle ein grösseres Interesse, welche schon zu einer Zeit auftreten, wo wir durch das Fehlen des Milztumors, Ascites oder Icterus noch gar nicht an eine Cirrhose denken, also vor allem jene Blutungen, welche uns als erstes Symptom der Cirrhose überraschen. Von ihrem Vorkommen die genaueste Kenntnis zu haben, ist von der grössten Wichtigkeit, da sie zu jenen diagnostischen Irrtümern Anlass geben, deren gleich gedacht werden soll.

Am häufigsten geschieht eine Verwechslung mit Magen- oder Duodenalgeschwüren. Es liegt ja auch am nächsten, bei einer Darmblutung ohne jegliche sonstige Anhaltspunkte an Magengeschwür zu denken.

Die Blutungen des Herrn M. verleiteten aus diesem Grunde lange Zeit zur Annahme eines Duodenalgeschwürs. Leichtenstern schreibt in Penzoldt und Stinzing (Handbuch der spec. Therap. innerer Krankh.) folgendes über diese Fälle:

„Es giebt eine in diagnostischer Hinsicht wichtige Verlaufsweise der Lebercirrhose. Hier gleicht der Krankheitsverlauf fast vollständig dem eines Ulcus ventriculi mit häufig sich wiederholenden, meist sehr copiösen Magenblutungen, die in Pausen von Wochen und Monaten immer wieder auftreten. Die Kranken sind sehr anämisch, durchaus nicht icterisch; Ascites und Milztumor fehlen bis an's Lebensende, wahrscheinlich infolge der be-

deutenden Blutungen, welche jeweils eine starke Entlastung des Pfortaderkreislaufs bedingen. In mehreren Fällen, wo bejahrte Männer, die bis dahin sich gesund fühlten, aber in acuter Weise binnen wenigen Tagen an den Folgen von Magendarmblutungen zugrunde gingen, fand man bei der Section eine bis zum Tode latent gebliebene Lebercirrhose."

Bei unerwarteten Magenblutungen erwachsener, bis dahin gesunder Männer, jenseits der 30er soll man daher stets auch an die Möglichkeit einer in Entwicklung begriffenen Lebercirrhose denken, zumal wenn der Hämatemesis (resp. Meläna) Zeichen eines Ulcus ventriculi weder vorausgingen noch nachfolgten (Oppolzer): nur dann bleibt man vor grossen diagnostischen Irrtümern bewahrt, wenn es auch Fälle geben mag, wie Duchek (Wiener med. Presse, 1871, No. 49 - 51) behauptet, in denen man bei fehlendem Ascites und Milztumor eine sichere Diagnose für die erste Zeit nicht stellen kann.

Es handelt sich dabei meist um durch eine locale hämorrhagische Diathese der Magendarmschleimhaut verursachte Blutungen, welche durch ihr frühzeitiges Auftreten die Stauungserscheinungen (Ascites und Milztumor) durch ihre jeweilige Entlastung der Gefässe nicht aufkommen lassen.

Noch mehr als die vorigen geben die Blutungen bei Cholelithiasis zur Verwechslung mit Ulcus ventriculi Anlass. Wie bei diesem sind hier die Schmerzen ausgesprochen localisiert und die auf dem ulcerösen Durchbruch der Steine in den Magen oder Duodenum beruhenden Blutungen geben sonst keinerlei Anhaltspunkte über ihre Genese. Dazu kommt noch die relative Benignität der Blutungen bei Gallenstein. Sieht man, wie so oft, die Krankheit in Heilung übergehen, so glaubt man bei fehlendem Icterus erst recht, mit einem Ulcus ventriculi zu thun gehabt zu haben.

Wie mir von Praktikern vielfach versichert wird, ist die Verwechslung der Blutungen bei Lebercirrhose mit Carcinoma ventriculi s. hepatis garnicht selten. Bei der Cirrhose wie beim Carcinom finden wir viele übereinstimmende Punkte, welche einen diagnostischen Irrtum erklärlich machen. Beide Krankheiten treten im vorgerückten Alter, vorzüglich beim männlichen Geschlechte auf; Icterus, Ascites und Cachexie sind bei beiden fast gleich häufig, sodass oft die Diagnose erst nach dem Tode durch die Obduction sichergestellt werden kann.

Endlich ist noch zu bemerken, dass auch eine Verwechslung möglich ist von Blutungen bei Cirrhose und solchen von Cholelithiasis, zwei Leiden, deren enge Beziehungen zu einander bekannt sind.

Zum Schlusse erübrigt noch der Behandlung des Ascites zu gedenken, weil sie nicht ohne Einfluss auf die Blutung ist. Ehe wir jedoch auf dieselbe näher eingehen, ist noch die Einwirkung der Blutung auf den Ascites und gewisse Beziehungen beider zu einander in Betracht zu ziehen, deren Aufführung an dieser Stelle geeignet erscheint.

Schon früher wurde gelegentlich des Rollet'schen Falles kurz erwähnt, dass nach jeder Blutung der Ascites sich stark verringerte, was dort ganz typisch hervortrat. Eine copiöse Blutung scheint bisweilen durch die Evacuation auch den Milztumor vermindern zu können, wie aus einem von Bright (Guy's Hosp. Rep. Vol. III, p 417) beschriebenen Falle hervorgeht. Rollet, dessen Ausführungen wir uns anschliessen, äussert sich über die Einwirkung der Blutung auf den Ascites folgendermassen: Durch die profuse Blutung werden die Gefässe leerer, der Seitendruck in denselben vermindert und so die Bedingungen hergestellt, welche ein Eindringen der ausserhalb der Gefässe befindlichen und unter höherem Druck stehenden Flüssigkeit in die Blut- und Lymphgefässe ermöglichen. Je nach der Grösse des Blutverlustes wird dies in mehr oder minder bedeutendem Grade und mit grösserer oder geringerer Raschheit stattfinden. Die oft überaus schnelle und bedeutende Verkleinerung des Ascites nach jeder Blutung ist unzweifelhaft dem Vorgange einer gesteigerten Resorption zuzuschreiben. Die Steigerung der Resorptionsfähigkeit führt aber nach einer bestimmten Zeit zum Wiederersatz des Blutvolumens und damit zu neuen Stauungserscheinungen. Diese Wirkung der Blutverluste hat bereits Magendie experimentell nachgewiesen. Er zeigte nämlich durch die Wirkung eines Giftes, welches in einer tierischen Flüssigkeit im Körper aufgelöst war, dass durch Herstellung einer relativen Vollheit und Leere der Gefässe die Resorption beschleunigt, verzögert oder gänzlich verhindert werden kann.

Was hier einschlägige pathologische Erfahrungen anlangt, so fand schon P. Frank, dass Ascites durch allgemeine Blutentziehungen zum Schwinden gebracht werden kann. Auch Graham (Edinburgh medic. and surgical Journal, XI, 225) teilt einen Fall von allgemeiner Wassersucht mit, in welchem reichliches Blutlassen mit Erfolg angewendet wurde.

Graves (Syst. of. clin. med., p. 86) erzählt einen Fall, in dem nach sehr profusen Menorrhagien ein 13 Jahre lang bestandener Ascites zum Schwinden kam.

Im Einklang mit diesen Beobachtungen sind jene, wo trotz Lebercirrhose und Pfortaderobturation kein Ascites zu stande kam, weil durch Hämorrhagien die Stauung ausgeglichen wurde, ehe es noch zu seröser Transsudation gekommen war. Ebenso jene Fälle, wo trotz Obliteration der Hohlvene kein Ascites und kein Oedem auftrat, weil sich ein genügender Collateralkreislauf ausgebildet hatte (Kierner).

In den von Hanot mitgeteilten Beobachtungen von Darmblutungen ist das häufige Fehlen des Ascites (oder nur unbedeutendes Auftreten gegen Ende der Krankheit) und das Fehlen anormaler Entwickelung der Bauchvenen (als Zeichen der Ausbildung eines Collateralkreislaufs) auffallend: Hanot selbst weist in einem Resumé darauf hin.

Fälle von vollständigem Verschluss des Stammes und der

Aeste der Pfortader aber ohne Ascites, dagegen mit heftigen Blutergüssen in den Magen werden von Handfield, Jones (Medical. Times and gaz., 1855, p. 184), Frerichs (Klinik der Leberkrankh., p. 377) u. a. beobachtet.

Von der Behandlung der Darmblutung werden wir, wie angedeutet, nur den Teil einer Besprechung unterziehen, welcher sich mit der Beseitigung des Ascites befasst. In Penzoldt und Stinzing's „Handbuch der spec. Therapie innerer Krankheiten" finden wir diese Aufgabe ausführlich behandelt.

Abgesehen von Laxantien, Diuretica und Diaphoretica, welche nicht selten im Anfang den Ascites zu vermindern vermögen, bleibt uns die Punction als einziges, aber zuverlässiges Mittel, um uns jederzeit der hochgradigsten Stauung zu erwehren.

Bezüglich der Zeit, in welcher man die Punction ausführen soll, findet man gewöhnlich angegeben, dass man dieselbe so weit als möglich hinausschieben soll, besonders wenn der Patient nicht erheblich durch den Ascites belästigt und Atmung und Herzthätigkeit oder gar die Circulation in den unteren Extremitäten wesentlich gestört wird. Schon Frerich's sprach sich in diesem Sinne aus mit der weiteren Begründung, dass die Erschöpfung durch die rasche Wiederkehr des Ergusses und den bedeutenden Verlust von Albuminaten notwendigerweise beschleunigt wird. Die Forderung der Spätpunction erkennt auch jetzt noch die grosse Mehrzahl der Aerzte an und schreiten demgemäss erst dann zur Entleerung des Ascites, wenn sich die Punction nicht mehr aufschieben lässt.

Im Gegensatz zu dieser Lehre wird besonders in neuerer Zeit der Rat erteilt, die Punction frühzeitig auszuführen, so lange der Ascites noch in mässigem Grade besteht (Küssner), wofür man verschiedene Gründe anführt. Einmal soll sie den Vorteil haben, dass sie frühzeitig die Unterleibsorgane, namentlich den Magen, Darm, Leber und Nieren, von dem die Circulation hemmende Exsudatdrucke befreit. Auf diese Weise würden die nachteiligen Folgen einer langdauernden venösen Stauung, die daraus resultierende, zu Blutungen disponierende Gefässdegenerationen und Gewebsveränderungen der Magendarmwände und der Nieren rechtzeitig vermieden oder eingeschränkt und die gesamte Circulation gebessert.

Punctiert man jedoch schon bei geringem Ascites, so kommt um diese Zeit ein circulationstörender Einfluss noch gar nicht in Betracht. Murchison und Ewald führten ferner an, dass die Frühpunction die Entwicklung des Collateralkreislaufs begünstige. Der Collateralkreislauf entwickelt sich jedoch bekanntermassen immer erst dann, wenn die Pfortaderstauung schon weit vorgeschritten ist; ausserdem ist aber derselbe, wie schon früher erwähnt, meist unzureichend, die Störungen auszugleichen und in jenen sehr seltenen Fällen, wo die Collateralbahnen zur Beförderung des Blutes genügten, sah man sie gleichfalls erst bei vorgeschrittener Cirrhose auftreten, zu einer Zeit, wo der Ascites einen hohen Grad erreicht hatte.

Man giebt weiterhin an, dass im allgemeinen die Prognose der Spätpunction ungünstiger sei, allein man berücksichtigt nicht, dass zu Zeiten der Spätpunction eben der ganze Organismus schon stärker herunter gekommen ist.

Häufig findet man, dass bei Kranken, welche man häufig und in kurzen Zwischenräumen punktieren musste, ein rascher Kräfteverfall und Cachexie sich einstellte, ja dass es sogar bald nachher zu hämorrhagischer Diathese und Coma cirrhoticum kam.

In sehr seltenen Fällen beobachtete man die interessante Erscheinung, dass nach einigen oder selbst zahlreichen Punctionen der Ascites sich verminderte. Wahrscheinlich handelt es sich bei diesen Beobachtungen um die Ausgleichung der Stauungserscheinungen durch die Entwicklung von Collateralbahnen.

Es bleibt somit der Spätpunction die alleinige Berechtigung in der Praxis, da die für die Frühpunction angeführten Gründe sich bei genauerer Prüfung als irrtümlich erweisen.

Die Punction ist angezeigt, wenn die örtlichen, von dem Ascites herrührenden Beschwerden sehr beträchtlich sind, wenn also ein unerträgliches Spannungs- und Druckgefühl im Abdomen besteht und vor allem, wenn die Hinaufdrängung des Zwerchfells stärkere Dyspnoe bewirkt; dann aber auch, wenn Magendarmblutungen sich geltend machen.

Freilich ist es zweifelhaft, ob die Neigung zu Darmblutung durch die Ascitespunction immer so günstig beeinflusst wird, wie in dem von Murchison berichteten Falle; vielleicht werden in manchen Fällen gerade durch die rasch erfolgende Cachexie und Ernährungsstörung die Darmblutungen begünstigt.

Auf einen anderen Punkt ist bei der Behandlung noch zu achten. Solche Patienten passen nicht zu Trinkkuren (wie Carlsbad u. a.), da, wie aus obigem hervorgeht, die Vermeidung der Steigerung der Körperflüssigkeiten streng geboten erscheint.

Herrn Geheimrat Erb spreche ich hiermit für die freundliche Ueberlassung der Krankenjournale meinen besten Dank aus; Herrn Hofrat Fleiner bin ich für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die Zuweisung der einzelnen Krankheitsfälle aufs höchste zu Dank verpflichtet.

Litteratur.

Bamberger, Krankheiten des chylopoetischen Systems. 2. Aufl.
Budd, G., Die Krankheiten der Leber. Herausg. von Henoch, p. 129, Berlin 1846.
Derselbe, On diseases of the liver. London 1857, p. 473.
Becquerel, Recherches anat. pathol. sur la Cirrhose du foie im Archiv. général. de méd., 1840.
Bright, Rep. of medical cases, 1827 und Gny's hospit. rep., Vol. I.
Botkin, Virchows Archiv, Bd. 30, p 449—457.
Charcot, Leçons sur les Maladies du foie et des reins. Paris 1877.
Carswell, Pathologische Anatomie. London 1838.
Dreyfuss, Münchener med. Wochenschrift, No. 32.
Duchek, Wiener med. Presse, 1871, No. 49—51.
Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Bd. I u. II, Braunschweig 1856 p. 255—284.

Ferall, O., Dublin journal of med. Science, 1846, p. 236.
Graham, Edingburgh medicinal and surgical. Journ., XI, 225.
Graves, System. of clin. med., p. 86.
Heitler, Wiener med. Presse, 1872, No. 30.
Handfield, Jones, Medic. Times and gaz., 1855, p. 184.
Hanot, Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie. Paris 1876, Archives général. de méd., Bd. II.
Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten, Bd. III.
Kölliker, Müller, Verhandlungen der physical. med. Gesellschaft zu Würzburg, VI, p. 435.
v. Langenbeck, Archiv für klin. Chirurg., Bd. I, p. 41.
Liebermeister, Beiträge zur pathol. Anatomie und Klinik des Leberkrankheiten. Tübingen 1864.
Marion, G., Note sur la mort par hémorrh. dans la lithiase. Merc. méd. 1894.
Murchison, Clinical Lectures of the Liver. London 1877.
Rollet, Wiener med. Wochenschr. No. 99.
Schmitt, Deutsch. Arch. für klin. Med. II, No. 5 u. 6.
Thierfelder, Die Krankheiten der Leber. Ziemssen's Handb., 1878.
Vesalius, Opera III, p. 674.
Vulpian, L'Ecole de médicin, 1874.
Wunderlich, Handbuch der Pathol. und Therap. Stuttgart 1854, Bd. III.